Lane Medical Library

Aus dem Städtischen Krankenhaus im Friedrichshain
I. innere Abteilung. Direktor: Professor Dr. H. Lippmann

GALLENKOTSTEIN ALS ILEUSURSACHE

Inauguraldissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
einer hohen medizinischen Fakultät der
Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Elisabeth Krämer

Tag der Promotion: 1. April 1932

292

Gedruckt mit Genehmigung der Universität Berlin.
Dekan: Professor v. Bergmann.
Referent: Professor H. Lippmann.
Korreferent: Professor v. Bergmann.

In den unteren Darmabschnitten gefundene Konkremente werden gewöhnlich als Kot- oder Gallensteine angesprochen. Hellstroem wies an Steinen, die man, obwohl die Gallenwege intakt waren, ihrer makroskopischen Beschaffenheit nach für Gallensteine halten konnte, durch chemische Analyse nach, daß sie hauptsächlich aus Choleinsäuren bestehen und demnach mit größter Wahrscheinlichkeit ihren Ursprung nicht aus den Gallenwegen nehmen. Andererseits meint Umber, daß in den unteren Darmabschnitten gefundene Gallensteine von über Kirschkerngröße ihren Weg in den Darm durch eine Fistel aus den Gallenwegen ins Colon genommen haben müssen, da sie bei einer Perforation in den oberen Dünndarm schon dort einen Ileus hätten verursachen müssen.

Wir haben versucht, in einem von uns beobachteten Falle eines übergroßen Konkrementes im unteren Ileum aus seiner chemischen Zusammensetzung eine Anschauung über seine Pathogenese zu gewinnen. Trägt doch nach dem Worte Aschoffs jeder Gallenstein seine Entstehungsgeschichte in sich geschrieben.

Die Lehre von den Gallensteinen geht weit zurück. Schon Galen versuchte eine Erklärung der Steingenese. Für die Gallensteine nahm er eine Koagulation in der Galle und daraus folgende Steinbildung infolge Wärmesteigerung in der Leber an. Paracelsus lehrte, daß Niederschläge im menschlichen Körper auf chemischem Wege entstehen können. Im vorigen Jahrhundert gab Meckel von Hemsbach die erste exakte Theorie über die Einheit aller in der Tierwelt vorkommenden Steinbildungen, nachdem schon Morgagni vor ihm ähnliches geschrieben hatte. Er nennt als Bedingung zur Steinbildung: 1. das Vorhandensein von organischen Stoffen, namentlich Schleim, in denen sich Salze ablagern können, 2. das Bestehen einer für die Ablagerung geeigneten Mutterlauge. Denn, so führt er aus, Gallenfarbstoffe können kristallinisch und pulverig ausfallen, aber keine festen Steine bilden, da sie eine bindende Substanz brauchen. Als solche kommt aber nur abgestorbenes Gewebe in Frage, denn lebendes nimmt keine Niederschläge auf. Im Jahre 1862 beschreibt Frerichs, daß eine Veränderung in der Mutterlauge eintreten muß, ehe die Steinbildner ausfallen. Er bringt dies in Zusammenhang mit dem reicheren Cholesteringehalt des Blutes bei alten Leuten und dem häufigeren Vorkommen von Gallensteinen im höheren Alter.

In der bakteriologischen Ära nahm man eine nur infektiöse Steinbildung an. So wiesen Galippe, Naunyn, Gilbert u. a. Mikroorganismen in Gallensteinen nach, die am häufigsten der Coli-

gruppe angehörten. Chauffard dachte an ein späteres Eindringen von Bakterien in den Stein, während Gilbert und Dominici in frischen Steinen entwicklungsfähige Colibakterien fanden, in älteren dagegen nicht mehr.

Die modernen Theorien über die Gallensteinpathogenese seien näher erörtert. Als erster großer Gallensteinforscher ist Naunyn zu nennen, der die Entstehung der Gallensteine auf entzündlicher Basis lehrt. Er hielt ihre sterile Entstehung für unwahrscheinlich. Bei entzündlichen Veränderungen der Gallenwege kommt es zu Ausflockungen der eiweißhaltigen Galle, und um diese Ausflockungen als Kern soll sich Cholesterin abscheiden. Auch Bakterien sollen als Steinkern dienen können. Sekundär soll eine Stauung der Galle das Steinwachstum begünstigen. An nächster Stelle sind Aschoff und Bacmeister zu nennen, die die Naunyn'sche Lehre zu Unrecht auf alle Steine angewandt sahen. Ihre Beobachtungen gehen vom solitären Cholesterinstein aus, von dem sie annehmen, daß er auf sterilem Wege durch Cholesterinausfällung entstanden ist. Diese Ausfällungen sollen bei verändertem Cholesterinstoffwechsel erfolgen. Für die Richtigkeit dieser Vermutung spricht unter anderem, daß Cholesterinsolitäre häufig bei Graviden vorkommen und daß ein veränderter Cholesterinstoffwechsel in der Gravidität erwiesen ist. Vielleicht spielt auch eine veränderte Zusammensetzung der Gallensäuren bei der Ausfällung von Cholesterin eine Rolle. Auch Schosserer schließt sich der Meinung Aschoffs an, daß Stoffwechselstörungen die Steinbildung begünstigen. Naunyn nimmt eine Beeinflussung des Cholesterin- und Kalkgehaltes durch den Stoffwechsel nicht an. Kausch dagegen fand den Cholesteringehalt bei Cholesterinsteinen vermehrt. 1907 zeigte Goodman an Hunden mit Fistel, daß der Cholesteringehalt der Galle bei Eiweißzufuhr stieg. Bacmeister bestätigte diese Beobachtungen und fügte die eigene hinzu, daß der Cholesteringehalt bei Kohlehydratzufuhr sank. 1908 beschreibt Kusumoto bei gesteigertem Zerfall von Erythrocyten (Blutgifte) ein Steigen des Cholesteringehaltes. Tannhauser vertritt die Meinung, daß der Cholesterinstoffwechsel keine Rolle bei der Steinbildung spiele. Er versuchte die Entstehung des Cholesterins aus Gallensäuren nachzuweisen, der Beweis ist aber nicht gelungen. Aoyama fand, daß Cholesterinsteine sich nicht in eiweißhaltigem Milieu bilden. Da sie keine Trennung in Kern und Rinde zeigen, zieht er den Schluß, daß sie in einer Galle gebildet werden, die während des Steinwachstums immer die gleiche Zusammensetzung hat. Sie muß entweder sehr reich an Cholesterin oder sehr arm an cholesterinlösenden Substanzen sein. Allerdings muß sie sich dann noch geändert haben, denn sonst müßten diese Steine, die sich besonders bei Jugendlichen finden, ja unendlich groß werden. Auch von den harten Bilirubin-Pigmentsteinen glaubt Aschoff, daß sie durch Stoffwechseländerungen entstehen. Als Ort ihrer Entstehung nimmt er die Gallenblase an, während Rovsing ihn in den kleinen Gallengängen sieht. Aus ihnen sollen sich nach Boysen sekundär durch Anlagerung die Cholesterinpigmentkalksteine bilden. Naunyn nimmt auch bei Cholesterinsteinen keine

sterile Entstehung an. Er hält die Infektion in diesen Fällen für einfach übersehen. Aschoff und Bacmeister beschreiben für andere Steine andere Entstehungsmöglichkeiten, nämlich eine infektiös-entzündliche einerseits und eine durch Stauung bedingte mit fast immer nachweisbarer gleichzeitiger Entzündung andererseits. Bei der infektiös-entzündlichen Entstehung von Steinen nehmen sie eine Auskristallisation der Cholesterinkernrosetten an, wenn das Gemisch von Galle und entzündlichem Exsudat ein bestimmtes Verhältnis erreicht hat. Im Gegensatz dazu sind nach Rovsing die Kristallisationspunkte in den kleinsten in den Gallengängen gebildeten Pigmentsteinchen, die in die Gallenblase ausgeschwemmt sind, zu suchen. Durch Adsorption von Pigment und Kalk entsteht ein Mantel um den Cholesterinkern, und zwar solange, bis das Gleichgewicht an der Oberfläche der Steine gegenüber der sich klärenden und reinigenden Galle hergestellt ist. Die Cholesterinpigmentkalksteine, in denen die Farbstoffe überwiegen, und die bei Stase und gleichzeitiger Infektion gebildet werden, enthalten organische Substanz in geringeren Mengen. Sie sind ein Gemisch aus Cholesterin, Pigment und Kalk und zeigen keine Trennung in Kern und Rinde, nur ganz feine Schichtung. Entsprechend der Stauung wird bei ihrer Entstehung ein gleichbleibendes Milieu angenommen. Ihre Schichtung spricht für kleine Schwankungen der Mutterlauge, gemäß der wechselnden Tätigkeit von Leber und Gallenblase. Alle Steine können noch in den Gallenwegen von einem Bilirubinkalkmantel umgeben werden, sogenannte Kombinationssteine. Fast alle Steine enthalten neben den genannten Bausteinen noch Spuren von Fe, Mg, Cu usw. Lichtwitz gab eine kolloidchemische Erklärung der Steinentstehung. Schade bewies experimentell die Richtigkeit seiner physikalisch-chemischen Erklärung.

Wir unterscheiden heute nach der Aschoffschen Lehre drei Steinentstehungsarten:

1. die infektiös-entzündliche Entstehung, bei der sich Cholesterinpigmentkalksteine bilden, die als Kern Cholesterin in radiärer und lamellärer Anordnung enthalten, als Rinde Pigment, Kalk und Cholesterin in lamellärer Schichtung und quantitativ unterschiedlicher Zusammensetzung;
2. die Entstehung durch Stoffwechselanomalie, bei der sich radiäre Cholesterinsolitäre bilden. Auch die sogenannten reinen oder harten Bilirubinpigmentsteine sollen durch Stoffwechselveränderung entstehen;
3. die Entstehung durch Gallenstauung, fast immer in Kombination mit Entzündung, bei der sich Steine mit mikroskopisch feiner Schichtung bilden, und die keine Trennung in Kern und Rinde zeigen. Sie sind ein Gemisch aus Cholesterin, Pigment und Kalk, wobei die Farbstoffe überwiegen.

In dem folgenden von uns beobachteten Fall, in dem ein Stein von über Taubeneigröße einen Verschluß im unteren Ileum verursachte, war eine Einreihung in dieses Schema nicht möglich.

Die Gallensteinanamnese der am 4. 6. 1929 aufgenommenen Frau O. L. reicht 6 Jahre zurück. Den ersten Kolikperioden, die ohne Komplikationen stets in einigen Tagen abklangen, folgten anfallsfreie Intervalle. Zwei Wochen vor der Aufnahme erkrankte die Patientin von neuem. Es traten schneidende Schmerzen im ganzen Leib auf, ohne besondere Lokalisation in der Gallenblasengegend und ohne die charakteristischen Ausstrahlungen. Der Leib war aufgetrieben und gespannt. Einige Tage später trat Erbrechen auf, etwa eine halbe Stunde nach jeder Nahrungsaufnahme, sogar nach Aufnahme von Flüssigkeiten. Das Erbrochene hatte stets kotartigen Geschmack und war grünlich gefärbt. Es erfolgten noch ab und zu Stuhlgänge, die bleistiftdünn gewesen seien. Dazwischen waren Tage, an denen die Patientin sich leidlich wohl befand und keinerlei Erbrechen erfolgte. Seit zwei Tagen keine Stuhlentleerung mehr, Windverhaltung. Seit einem Tag andauernd Koterbrechen. Die Temperatur sei nicht über 37° gewesen.

Die Patientin wurde draußen von uns gesehen und mit der Diagnose Gallensteinileus aufgenommen.

Status bei der Aufnahme in die Klinik:

70jährige Patientin in sehr gutem Ernährungszustand, Adipositas universalis erheblichen Grades. Keine Ödeme, kein Exanthem. Keine besonderen Drüsenschwellungen. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Schlaffer Turgor.

Lunge: Grenzen regelrecht, gut verschieblich, auch rechts, Perkussion und Auskultation o. B.

Herz: Grenzen: links: drei Querfinger außerhalb der M. C. L.; rechts: rechter Sternalrand. A—D 5 cm.
Töne leise, rein. Aktion regelmäßig, beschleunigt. Puls mäßig gefüllt und gespannt. RR 135/70.

Abdomen: fette, schlaffe Bauchdecken. Geringe Spannung in der rechten Oberbauchgegend, dort undeutliche, nicht sicher abgrenzbare Resistenz palpabel. Sonst Leib überall weich und eindrückbar. Kein Plätschern. Faustgroße reponible Leistenhernie rechts.

Leber: eben unter dem re. Rbg. palp. Milz: nicht tastbar. Z. N. S.: o. B.

Hals und Rachenorgane o. B.

Verlauf: Gleich nach der Einlieferung Magenspülung. Der ausgeheberte Mageninhalt ist grün-gallig und riecht fäkulent, Anazidität. Sang.-; Milchsäure-; mikrosk. keine Besonderh.

Urin: Alb., Sacch. und Gallenfarbstoffe neg. Indikan stark pos. Sediment: Epith., wenig Leukoc., vereinzelt Erythroc. und granulierte Zylinder.

Diastase: d $\frac{38^0}{30'}$ = 10 ccm 1 % Stärke.

4. 6. Geformter Stuhlgang von normaler Farbe. Sang. schwach pos. Mikrosk. reichlich Fettsäurenadeln, sonst o. B. Röntgeneinlauf kann nicht gehalten werden. Soweit die Untersuchung bei dem relativ schlechten Allgemeinzustand der Patientin durchzuführen ist, ist eine Stenose nicht auffindbar.
Blut: Hgb. 78 % Erythroc. 4 350 000,
Leukoc. 11 400.
Geringe Linksverschiebung, keine Eosinophilie, sonst Ausstrich o. B.

5. 6. Pat. war nachts sehr unruhig. Am Morgen Zunge trocken, kein Erbrechen. Abdomen: der gleiche Befund. Auf Einguß erfolgt Stuhlentleerung. Temperatur 37,6°. Leuk. 10 700. Verlegung auf die chir. Station wegen Gallensteinileus.

5. 6. um 12 Uhr: Befund wie oben. Bei der Magenausheberung findet sich wässriger, nicht übelriechender Inhalt: keine Stagnation. Nachmittags: viel Aufstoßen, kein Erbrechen. Nach Tropfeinlauf Abgang von mit etwas Stuhl vermischter Flüssigkeit, kein Abgang von Blähungen. Abdomen wesentlich gespannter, bes. im re. Oberbauch.
Puls schlecht gefüllt, frequent. Allgemeinzustand verschlimmert.
19 Uhr: Operation in Lokalanästhesie mit geringem Ätherzusatz. Rechtsseitiger Leistenschnitt. Freilegen des Leistenbruchsackes. Eröffnung desselben. Keine Darmschlingen im Bruchsack, nur adhärendes Netz. Lösen der Netzadhäsion. Bruchpforte frei. Nach Erweiterung der Operationswunde wird der Darm abgetastet, wobei man etwas links von der Mittellinie unterhalb des Nabels auf einen Dünndarmtumor kommt. Vorlagerung desselben. Es handelt sich um einen Gallensteinverschluß des Ileum. Darmschnitt quer. Über taubeneigroßer, rundlicher, an zwei Stellen etwas abgeplatteter Stein. Innere Darmwand infarziert, zeigt oberflächliche Schleimhautnekrose. Äußere Wand blaurot verfärbt ohne gröbere Schädigungen. Nach Entfernung des Steines Darmnaht. Verschluß der Bruchpforte, schichtweise Bauchdeckennaht, Verband.
Leidlicher Allgemeinzustand. Puls noch klein.

6. 6. Puls frequent, wenig gefüllt. Subkutane NaCl-Infusion. Herzmittel.
Kein Erbrechen. Indikan positiv.

8. 6. Allgemeinzustand befriedigender. Kein Erbrechen. Stuhlgang breiig, braun, reichlich.

10. 6. schlechter Allgemeinzustand. Patientin apathisch.
Puls klein. Durchfälle.
Wunde belegt. Klammern und Seidenfäden entfernt.
Wunde klafft. Fettnekrose in ganzer Ausdehnung. Faszie anscheinend intakt.

13. 6. zunehmender Kräfteverfall.
Exitus unter Zeichen von Kreislaufschwäche, erst am 8. Tage nach der Operation.

Bei der Sektion fand sich eine entzündlich veränderte Gallenblase, die Verwachsungen mit dem Duodenum zeigte. Es bestand eine für einen kleinen Finger durchgängige Fistel ins Duodenum. Der Darm zeigte an Stelle der Darmnaht keine Veränderungen. Darmnaht intakt.

Nach den oben genannten Beobachtungen von Hellstroem muß man bei einem in den unteren Darmabschnitten gefundenen Stein, dessen Größe im Mißverhältnis zu seiner Perforationsstelle steht, daran denken, daß es sich um einen Enterolithen im Sinne Hellstroems handeln kann.

Da unser Stein ein ausgesprochenes Mißverhältnis zur Perforationsstelle zeigte, und ein Verschluß erst im unteren Ileum eintrat, wurde eine Untersuchung vorgenommen. Es handelt sich um einen über taubeneigroßen, schwärzlichen Stein, der auf der Bruchfläche eine Trennung in einen dunklen strukturlosen Kern und eine noch dunklere unregelmäßig dicke Randzone zeigt. Das ganze imponiert als ein Stein.

Die chemische Analyse ergab folgende Zusammensetzung:

Wasser	27,4 %
Feste Bestandteile	72,6 %
letztere in Prozenten:	
Cholesterin und Spuren Fett	34,02 %
Bilirubin	31,60 %
Asche	5,01 %
Organischer Rest	29,37 %
	100,00 %

An organischen Bestandteilen fanden sich Spuren von Ca, Fe, Mg, Cu, SO_4, PO_4.

Wir haben es mit einem Cholesterin-Bilirubinkalkstein zu tun. Die makroskopische Beschaffenheit des Kerns, d. h. seine überall gleiche Struktur, lassen auf eine entzündliche Genese schließen, und zwar müssen nach Aschoff Entzündung und Stauung gleichzeitig vorhanden gewesen sein.

Diese Steinart soll nach Aschoff meist in den Gallenwegen und nicht in der Gallenblase gebildet werden. In der Gallenblase werden sie nur beobachtet, wenn die Galle dort gleiche Zusammensetzung wie die der Gallenwege zeigt, was bei einer Stauung ja leicht möglich ist. Allzustarke Entzündung scheint die Bildung dieser Steine zu hemmen, es kann aber auch ein veränderter Chemismus der gestauten Galle eine Rolle dabei spielen.

Diese Beobachtung stimmt mit dem klinischen Verlauf unseres Falles überein. Die Patientin hatte nie Erscheinungen einer akuten Cholecystitis.

Die Schichtung, die auch unser Stein in seinem Kern zeigt, kann so erklärt werden, daß während seiner Bildungszeit das Entstehungsmilieu grundsätzlich gleich bleibt und nur kleine Schwankungen in der Zusammensetzung entsprechend der Tätigkeit von Leber und Gallenblase aufweist. Beim Zustandekommen der Schichten kann an kolloid-

chemische Vorgänge im Sinne der Liesegangschen Ringe gedacht werden.

Daß Kupfer, Eisen und Magnesium in Gallensteinen vorkommen, ist bekannt. Ebenso weiß man, daß entzündlich entstandene Steine organische Substanzen (Eiweiß, Schleim) und Kalk enthalten. Vergleicht man aber die Analyse unseres Steins mit Analysen von Steinen gleicher Genese, so ist der organische Rest und der Wassergehalt größer als bei den andern. Vergleichsweise seien einige Analysen angeführt.

Bittmann:

Cholesterin	79,88 %
Farbstoffe und Schleim	2,67 %
Fett	0,8 %
Gallensaure Salze	5,28 %
Wasser	7,42 %
Anorganisch	3,23 %

Ritter:

Cholesterin	62,3 %
Organische Substanzen und Verlust	12,3 %
Anorg. Substanzen	3,5 %
Farbstoffe u. anorg. u. gallens. Salze	22,9 %

Die Differenz muß damit erklärt werden, daß unser Stein nach der Perforation lange im Darmkanal gelegen hat und dort noch aus den Faeces organische Substanz anlagerte. Die dunklere Außenschicht machte auch den Eindruck eines im Darm gebildeten Konkrements. Man findet nämlich bei Darmkonkrementen fast immer einen großen organischen Rest und einen höheren Wassergehalt, wie es auch die Analyse unseres Steins ergab. Gegen primären Enterolithen sprach der hohe Cholesteringehalt.

Beachtet man neben der chemischen Analyse die Größe des Steins im Verhältnis zur Fistelöffnung und dazu, daß der Stein in seiner jetzigen Größe, den Erfahrungen Umbers entsprechend, wohl kaum den ganzen Dünndarm durchlaufen konnte, ohne schon vorher einmal Ileussymptome hervorzurufen, so ist auch hieraus mit größter Wahrscheinlichkeit zu schließen, daß der ursprüngliche Gallenstein das Appositionszentrum eines Kotsteins geworden ist, wie er sich häufig um Fremdkörper, Zahnborsten, Obstkerne usw. bildet.

Auch die klinischen Erscheinungen rechtfertigen diesen Schluß, denn die Ileussymptome traten nicht plötzlich auf, sondern es handelte sich um einen wechselnden Verschluß.

Es liegt also in dem beschriebenen Falle ein Darmverschluß vor, verursacht durch einen aus der Gallenblase ins Duodenum perforierten Cholesterin-Bilirubinkalkstein entzündlicher Genese, der auf seiner Wanderung durch den Darm aus den Faecesmassen organische Substanz angelagert hat, wie seine Analyse erkennen läßt, und auf diese Weise bis über Taubeneigröße gewachsen ist, bis er schließlich einen Ileus hervorrief.

Literaturverzeichnis

Aschoff, Wien. Med. Wo., Jg. 76, Nr. 1; D. M. W., Jg. 52, Nr. 42 u. 43; Kli. Wo. 1922, Nr. 27.

Bacmeister, M. M. W. 1907, Nr. 38; 1907, Nr. 5, 6, 7, 17.

Aschoff und Bacmeister, Die Cholelithiasis, Jena 1909.

Charcot, Leçons sur les maladies du foie, Paris 1877.

Chauffard, Traité de médicine, Paris 1893; Revue de médicine, Paris 1897.

Dominici, Des angiochol. et cholesystises suppurées 1894.

Fauconneau-Dufresne, Traités des affections du foie et du panréas, 1850.

Gerlach, Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilkunde, Bd. 30, 1926.

Gilbert et Fournier, Gazette hebdom. de méd. et chirurg. Nr. 13, 1896; Societé de biologie, Paris 1897.

Hellstroem, Act. chir. scand., Bd. 64, H. 1—2.

Kausch, Archiv für klin. Chir., Bd. 101, H. 1.

Kehr, Die chir. Behandlung der Gallensteinkrankheiten. M. M. W. 1897, Nr. 41.

Lichtwitz, Ergebn. der inn. u. Kinderhk., 1914, Nr. 13; Dtsch. Archiv für klin. Med., 1907, Bd. 92.

Meckel von Hemsbach, Mikrogeologie 1856.

Meyer, Jaques, Virchows Archiv, Bd. 136, 1894.

Myake, Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 6; Archiv für klin. Chir., Bd. 101, H. 1.

Murchison, Transact. of the Pathol. society of London 1871; Clinical lectures on diseases of the liver 1877.

Naunyn, Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 33 u. 36; Klinik der Cholelithiasis, Leipzig 1892; Zeitschrift für prakt. Ärzte, 1898, Nr. 18; Grenzgeb. 1898, Bd. 4; 1905, Bd. 14; D. M. W. 1911, Nr. 44.

Quinke und Hoppseiler, Krankheiten d. Leber, 1899.

Rehn, Verhandlg. d. Dtsch Chir.-Kongr. 1899; Verhandlg. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1899; Archiv f. klin. Chir. 1899, H. 2.

Riedel, Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 3; Die Cholelithiasis, Jena 1919.

Rost, Pathol. Phys. d. Chir., Leipzig 1922.

Rovsing, Erg. d. ges. Med., Bd. 5.

Schade, Physikal. Chemie in d. inn. Med., 1923; Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie, 1911, Bd. 8.

Schmidt, G. B., M. M. W. 1901, Nr. 5.

Schosserer, Wien. M. Wo., Bd. 76, Nr. 9 u. 12.

Smith, Transact. of the pathol. society of London 1854, vol. 1.

Tannhauser, Kli. Wo., Jg. 5, Nr. 50; Stoffwechselerkrankungen, 1929.

Umber, Handbuch der Med. von Mohr-Staehelin, Bd. 3.

Lebenslauf

Am 18. Juli wurde ich in Heidelberg geboren.

Nachdem ich im Herbst 1923 am Städtischen Gymnasium in Bonn das Zeugnis der Reife erlangt hatte, wandte ich mich dem Studium der Medizin zu. Nach Absolvierung der vier vorklinischen Semester in Bonn bestand ich dort im August 1925 die ärztliche Vorprüfung. Mein erstes klinisches Semester verbrachte ich in Bonn, die übrigen fünf in Berlin, wo ich mein Studium im Herbst 1928 mit dem Staatsexamen beendete.

Nach Teilnahme an einem Ausbildungskurs für akademische Turn- und Sportlehrer an der Preußischen Hochschule für Leibesübungen legte ich dort im Februar 1928 das Sportlehrerexamen ab.

Seit dem 15. Dezember 1928 bin ich am Städtischen Krankenhaus im Friedrichshain zu Berlin an der 1. inneren Abteilung als Medizinalpraktikant tätig.

BUCHDRUCKEREI A. PABST
KÖNIGSBRÜCK i. SA.